

DIE KINDLICHE ADIPOSITAS

Azam Kayali

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554425_0058

Aus der Kinderklinik der Johannes Gutenberg-Universität
Mainz

DIE KINDLICHE ADIPOSITAS

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Johannes Gutenberg-Universität
Mainz

vorgelegt von

Azam Kayali

aus

Ledda/Palästina

Mainz 1972

Fachbereichsdekan: Professor Dr. J. Fischer
Referent: Professor Dr. M. Neidhardt
Korreferent: Professor Dr. U. Köttgen
Tag der mündlichen Prüfung: 20.6.1973

Gedruckt mit Unterstützung des Deutschen Akademischen Austauschdienstes

Gesamtherstellung:



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN · AM KAPELLECHEN 1
TELEFON 06132 / 57 11



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung	1
2. Allgemeines	3
2.1. Definition	3
2.2. Historische Daten	3
3. Physiologie und Pathophysiologie	4
3.1. Physiologie des Hungers	4
3.2. Regulation des Fettstoffwechsels	6
3.2.1. Hormonale Regulation	6
3.2.2. Nervöse Steuerung	6
3.2.3. Enzymatische Steuerung	6
4. Ätiologie und Pathogenese	8
4.1. Psychologische und soziale Faktoren	8
4.2. Endokrinologische und zentralnervöse Faktoren	9
4.3. Genetische Faktoren	10
5. Klinik	13
6. Therapie	15
6.1. Kalorienbeschränkung	15
6.1.1. Nulldiät	15
6.1.2. Spezielle Diätformen	15
6.2. Medikamentöse Therapie	16
6.3. Mehrdimensionale Therapie	18
7. Prognose	19
8. Eigene Untersuchungen	21
8.1. Krankengut, Geschlechts- und Altersverteilung	21
8.2. Milieufaktoren	21
8.3. Familiäre Belastung	21
8.4. Hormonale Ursachen	22
8.5. Geistig-psychische Ursachen	22
8.6. Grad der Adipositas unserer Patienten	23
8.7. Therapie	23
8.7.1. Diät	23
8.7.2. Medikamentöse Behandlung	23
8.8. Primärer Therapie-Erfolg	24
8.9. Sekundärer Therapie-Erfolg	25
9. Diskussion der Ergebnisse und praktische Schlußfolgerungen	26
10. Zusammenfassung	28
11. Literaturverzeichnis	30
Danksagung	
Lebenslauf	
Erklärung	

1. EINLEITUNG

Unsere Anschauungen über die Adipositas haben sich im Laufe der Jahre wiederholt gewandelt. Während man zu Anfang dieses Jahrhunderts unter dem Einfluß der Arbeiten FRÖHLICHs überwiegend an eine echt endokrinologisch begründete Störung glaubte, hat sich inzwischen nachweisen lassen, daß eine solche nur in Ausnahmefällen vorliegt. Dagegen sind neben konstitutionellen vor allem psychologische Faktoren mehr in den Vordergrund gerückt worden. Die Adipositas erscheint jetzt mehr als ein Bilanzproblem (SPRANGER), wobei sich die Therapie auf den Ausgleich des Mißverhältnisses zwischen Kalorienzufuhr und -verbrauch zu richten hat.

Durch eine diätetische Behandlung, die konsequent durchgeführt wird, lassen sich nahezu alle Patienten mit Übergewicht einer Besserung zuführen. Das durch die Adipositas bedingte subjektive Mißbehagen und die sekundären körperlichen Auswirkungen wie Kreislaufsuffizienz, statische Schäden u.ä. werden Hand in Hand mit der Gewichtsabnahme gebessert bzw. gemildert. Auch eine psychische Stabilisierung kann auf diese Weise erfolgen, so daß nach einmal eingetretener Besserung kein Rezidiv mehr auftritt.

Leider fehlt jedoch im häuslichen Milieu nur allzu oft die erwähnte Konsequenz in der Durchführung therapeutischer Maßnahmen. Falsche Eßgewohnheiten in der Familie, hereditäre Faktoren in der Umgebung und eine fehlerhafte psychologische Einstellung gegenüber dem Adipösen lassen ambulante Therapieversuche meist scheitern. Leider beobachtet man auch immer wieder, daß der durch stationäre Kuren erzielte Erfolg zu Hause nicht anhält.

Von einigen Kostenträgern wird eine klinische Behandlung der Adipositas mit dem Hinweis darauf, daß es sich nicht um eine echte Krankheit handle, abgelehnt. Diese Stellen verkennen die sekundär schädigende Wirkung der Fettsucht auf andere Organsysteme und auf die Psyche des Patienten. Allerdings wäre die Zurückhaltung

von Krankenkassen gegenüber der zwangsläufig nicht unerheblichen Kostenbelastung durch eine (stets mehrwöchige) stationäre Behandlung u.U. dann berechtigt, wenn der in der Klinik erzielte Therapieerfolg stets nur von kurzer Dauer wäre. Aufgabe dieser Dissertation war daher die Objektivierung des primären Therapieerfolges sowie der Rezidivquote bei einem pädiatrischen Krankengut, das in einem 6-Jahreszeitraum nach einheitlichen Gesichtspunkten wegen Adipositas stationär behandelt wurde.

2. ALLGEMEINES

2.1. Definition

Fettsucht ist eine durch abnorme Fettgewebsvermehrung bedingte Erkrankung. Als Fettleibigkeit bezeichnet man eine allgemeine Fettgewebsanhäufung ohne Bezug auf den Krankheitswert der Erscheinung. Gebräuchliche lateinische Begriffe für den Zustand allgemeiner Fettgewebsvermehrung und seine Folgen sind Adipositas, Obesitas und Korpulenz.

Übergewicht bezieht sich auf eine mäßige, zwei Sigma nicht erreichende oder nicht auf Fettgewebsvermehrung beruhende Abweichung von der Gewichtsnorm.

In den sogenannten Somatogrammen (z.B. nach VOGT) sind Gewicht und Größe für jedes Kindesalter aufgeführt und die Zwei-Sigma-Abweichungen berücksichtigt.

MASSER und CHATTERJEE weisen auf Grund der Untersuchung von 1000 Grundschulkindern mit Messung von Körperlänge und Unterhautfettpolster auf die begrenzte Brauchbarkeit der derzeit angewendeten Somatogramme hin. An Hand der Meßergebnisse wird gezeigt, daß Übergewicht und Überernährung nicht gleichzusetzen sind; von den untersuchten Kindern waren 14% der Jungen und 12% der Mädchen übergewichtig. Die Messung des subcutanen Fettpolsters als Ausdruck des Ernährungszustandes ergab andererseits, daß 23% der Jungen und 27% der Mädchen überernährt waren.

2.2. Historische Daten

Die frühesten Zeugnisse der Fettsucht stammen aus der Steinzeit. Es handelt sich um Statuetten korpulenter weiblicher Figuren, z.B. die "Venus von Willendorf" und die "Venus von Les Puge". Es ist bekannt, daß bei manchen Völkerstämmen die Fettleibigkeit als Zeichen des Reichtums und der Schönheit gilt.

Die Monographie von FLEMYNG (1760) gilt als die erste wissenschaftliche Arbeit auf dem Gebiet der Fettsucht. Im 19. Jahrhundert folgten verschiedene Arbeiten wie z.B. "Letter on Corpulence" von BANTING. Um die Jahrhundertwende hob BRUCH die psychologischen Aspekte der Fettsucht hervor; die sozialen Aspekte wurden von MOOSBERG erforscht.

3. PHYSIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE

Aus unseren Erörterungen zur Ätiologie (s.u.) geht hervor, daß die Hauptursache der Fettsucht in dem erhöhten Drang nach Nahrungsaufnahme liegt, der sich als Hungergefühl äußert. Dessen Entstehung soll daher zuerst besprochen werden.

3.1. Physiologie des Hungers

Der Hunger ist offensichtlich ein Allgemeinzustand des Körpers als Ausdruck eines Bedarfs an Nahrung. Während des Hungers kommt es zu einer Verschärfung der Sinneswahrnehmung, welche die Auffindung von Nahrung erleichtert.

Das epigastrische Unbehagen wurde als "das" Hungergefühl bezeichnet. Es besteht jedoch kein Zweifel darüber, daß es nur ein Glied einer ganzen Reihe hauptsächlich extragastrisch ausgelöster Sensationen ist.

Der Hunger enthält mindestens drei Komponenten: Hungergefühl, Appetit und Nahrungsbedürfnis. Daß diese verschiedenen Komponenten zu trennen sind, erkennt man schon daran, daß man, wenn es sich um Leibspeisen handelt, immer noch essen kann, obschon das Hungergefühl gestillt ist. Auch fühlt man im Zustand schwerer Unterernährung immer noch ein Nahrungsbedürfnis, selbst wenn der Magen bis zur Erschöpfung seiner Kapazität gefüllt ist und ein Hungergefühl im Augenblick nicht mehr besteht.

Beim Appetit scheint es sich um eine höhere bewußte Empfindung zu handeln. Es fließt hier eine große Zahl der verschiedensten Einflüsse zusammen, wie Geschmacks- und Geruchreize, Umgebung, Gewohnheit, Stimmungslage usw.

Das Nahrungsbedürfnis ist nur lose mit dem Hungergefühl verknüpft. Letzteres ist wahrscheinlich von Bedeutung für den Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme, ersteres jedoch für deren Menge.

Die frühere Auffassung, daß das Hungergefühl durch Leerbewegungen des Magens ausgelöst würde, hat sich als zu einseitig herausgestellt, da sowohl total gastrektomierte Personen, als auch Patienten, bei denen eine Denervation des Magens

vorgenommen wurde, ein typisches Hungergefühl empfinden (REIN und SCHNEIDER).

Die ersten Befürworter einer zentralen Regulation der Nahrungsaufnahme durch den Hypothalamus waren HOELZEL und PAWLOW.

Experimentell führt die Zerstörung des Nucleus ventromedialis hypothalami zu Fettsucht; erstreckt sich die Zerstörung jedoch auf einen weiter lateral gelegenen Bezirk, so kommt es zu einer starken Verminderung der Nahrungsaufnahme. Man kann demnach ein hypothalamisches Zentrum der Nahrungsaufnahme annehmen, das als Doppelzentrum angelegt ist, mit einem aktivierenden lateralen und einem hemmenden medialen Anteil (Fütterungs- bzw. Appetitzentrum einerseits und Sättigungszentrum andererseits).

Demnach kann eine Fettsucht sowohl durch Aktivierung des Fütterungszentrums als auch durch Hemmung oder Ausschaltung des Sättigungszentrums entstehen.

Ein wesentlicher Faktor bei der Erzeugung des Hungers scheint der Gehalt des Blutes an Fettsäuren, Aminosäuren und besonders Glukose zu sein (KENNEDY).

Der Einfluß einer Hypoglykämie auf das Hungergefühl ist ausgeprägt. Hieraus resultiert, daß die nach einer großen Kohlenhydrataufnahme sekundär (infolge Hyperinsulinismus) auftretende Hypoglykämie ein Verschwinden des Hungergefühls verhindert, so daß der Betreffende trotz bereits überhöhter Nahrungsaufnahme weiter ißt. In einer Hungerperiode verliert der Mensch die Kontrolle über seine Nahrungsaufnahme. Es kommt zum Bild der sogenannten lipophilen Dystrophie. Erhöht sich das Nahrungsangebot wieder, so kommt es leicht zu Polyphagie und Adipositas als Ausdruck einer überschießenden Gegenreaktion. So war in der Nachkriegszeit häufig die "Post-Starvation-Obesity" zu beobachten (KEYS). In der Schwangerschaft oder in der Laktationsperiode scheinen ähnliche Mechanismen wirksam zu sein.

3.2. Regulation des Fettstoffwechsels

Fettsynthese und Fettabbau unterliegen einer dreifachen Kontrolle:

1. Hormonale Regulation,
2. nervöse Mechanismen,
3. enzymatische Steuerung.

3.2.1. Hormonale Regulation:

Das Insulin steuert den Ana- und Katabolismus der Körperfette. Glucocorticoide führen zur Erhöhung des Lipoproteinspiegels im Serum.

Beim CUSHING-Syndrom (Hyperkortizismus) beruht die Fettsucht u.a. auf einer Inselhypertrophie im Pankreas.

McBRYDE spricht den Geschlechtshormonen einen Einfluß auf die Fettverbrennung sowie Fettverteilung zu.

Das somatotrope Hormon steigert den Gehalt der Leber an Lipiden und führt zur Ketonurie sowie zu einer Erniedrigung des respiratorischen Quotienten, was für eine erhöhte Mobilisation von Fetten spricht.

3.2.2. Nervöse Steuerung:

Das autonome Nervensystem beeinflusst gleichfalls die Fettmobilisation, da die Zellen des Fettgewebes von sympathischen Nervenfasern umgeben sind, so daß nach einer Durchtrennung des Sympathikus eine Entfettung des betroffenen Gebietes bei Hungerzustand unmöglich wird. Adrenalin führt zum raschen Anstieg der Leberlipide, was die Entstehung der Fettleber begünstigt.

3.2.3. Enzymatische Steuerung:

Vitamin E sowie andere Vitamine, die als Kofaktoren von Enzymen dienen, sind mit dem Fettstoffwechsel eng verknüpft. Man bezeichnet Stoffe, die den Fettabbau begünstigen, als lipotrope Substanzen. Nach RAMAN soll ein Mangelzustand

an Pantothensäure zu Störungen im Fettstoffwechsel der Leber führen. Biotin greift durch Carboxylierung von Acetyl-Co-A, wobei Malonyl-Co-A entsteht, in den Stoffwechsel der Fette ein.

4. ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE

Wenn man sich mit der Literatur über die Ätiologie der Fettsucht beschäftigt, so findet man hierzu die verschiedensten Ansichten vertreten.

Die ätiologischen Faktoren teilen sich in drei Hauptgruppen :

1. psychologische und soziale Faktoren,
2. endokrinologische und zentralnervöse Faktoren,
3. genetische Faktoren.

4.1. Psychologische und soziale Faktoren

Als Schöpfer der Theorie einer psychogenen Entstehung der kindlichen Fettsucht ist Hilde BRUCH anzusehen. Sie glaubt, daß der Mangel an Harmonie, Solidarität und gemeinsamem Interesse der Eltern beim Kind, ganz besonders beim einzelnen und beim unerwünschten Kind, einen Zustand der Unsicherheit erzeuge. Im Essen und im Herabsetzen der Aktivität sucht es Schutz gegen die feindliche Umwelt. Oft sei die Mutter in ihrem Gefühl zum Kind ambivalent, zum Teil feindlich, zum Teil kompensatorisch überängstlich, weshalb sie es überfüttert. KAHN stellt fest, daß eine Korrelation zwischen Mutter-Kind-Trennung und Adipositas besteht. GÖTT fand unter 196 adipösen Kindern 42 vaterlose. Dies deutet er dahingehend, daß sich Sorge und Lebensangst der alleinstehenden Mutter auf ihren einzigen Lebensinhalt, das Kind, konzentrieren und in Nahrungszufuhr und Abschirmung ihre Lösung finden. Im Gegensatz zu BRUCH schließt GÖTT daraus, daß es sich hierbei seitens der Mutter zwar um eine primitive, aber durchaus positive Einstellung zum Kind handelt. Auf der Seite des Kindes handelt es sich nach seiner Meinung auch nicht um ein Beispiel einer echten psychogenen Freß-Fettsucht, sondern vielmehr um die Unfähigkeit, dem Übermaß liebevoller Fürsorge erfolgreichen Widerstand entgegenzusetzen zu können. Das "Over-Protection-Syndrom" bezieht einen nicht unbeträchtlichen Anteil seiner Impulse von Hungerperioden im Leben der Eltern. HAMBURGER spricht von der ethismatischen (in den Sitten und Gebräuchen verankerten) Polyphagie. Seiner Ansicht nach ist das Vielessen genauso eine Gewohn-

heit wie Nägelbeißen oder Daumenlutschen und auch das "Wenigessen". Versuchen die Eltern auf ungeschickte Weise, dem Kind das Vieleszen auszureden, so versteift sich dieses darauf um so mehr.

4.2. Endokrinologische und zentralnervöse Faktoren

Andere Autoren führen die Adipositas auf organische cerebrale Veränderungen zurück. CLAUSER belegt in sehr eindrucksvollen Untersuchungen cerebrale Veränderungen, die er bei Adipösen fand. In erster Linie kann eine am hypothalamischen Appetitzentrum angreifende Noxe das Hungergefühl krankhaft steigern, wodurch dann eine cerebrale Fettsucht entsteht. Es können aber diencephale Störungen auch die Persönlichkeit des Patienten so verändern, daß er haltlos wird und nur mehr in sich hineinfrißt.

Zwischen Diencephalon, Endokrinium, vegetativem Nervensystem und intermediärem Stoffwechsel bestehen enge Beziehungen. Beim Überwiegen des Parasympathikus wird der Fettansatz beschleunigt und die Fettmobilisation gehemmt, so daß es früher zum Hungergefühl kommt. Dadurch entsteht ein Mißverhältnis zwischen Nahrungsbedarf und Nahrungsaufnahme. Nach WERTHEIMER ist die Entstehung der Fettsucht überwiegend von der Steuerung durch das vegetative Nervensystem abhängig.

Die so häufig vorgebrachte Erklärung für eine kindliche Fettsucht, es handle sich um eine "Drüsenstörung", trifft fast niemals zu (HUBER). Diese Vorstellung geht auf die Annahme zurück, daß die Unterfunktion der Schilddrüse Fettsucht erzeuge, und weiter darauf, daß von FRÖHLICH das Krankheitsbild der Dystrophia adiposogenitalis beschrieben wurde. Die meisten Fälle einer echten FRÖHLICH'schen Erkrankung beruhen auf einem Hypophysen- oder Zwischenhirntumor, wobei hier die Fettsucht durch Schädigung des Zwischenhirns entsteht.

Der Morbus CUSHING ist die einzige Form einer Adipositas mit echt erhöhter Hormonproduktion. Er ist jedoch relativ selten. Was die Unterfunktion der Schilddrüse angeht, so entsteht hierbei das Bild des Myxödems und keine echte Fettsucht. Kastraten sind entgegen der allgemeinen Meinung durchschnittlich nicht schwerer als normale Männer (LABHART). LODI weist auf den Zusammenhang zwischen elterlichem

Diabetes mellitus und kindlicher Adipositas hin.

SPRANGER und SCHMID stellen fest, daß bei manchen Kindern ein konstitutioneller Faktor formativ in die Skelettentwicklung, zugleich aber hemmend in die diencephal gesteuerte Bewegungsgröße des Individuums eingreift. 17% der fettsüchtigen Kinder sind Adiposagiganten, d.h. bei diesen Kindern kommen außer der Fettsucht konstitutionell bedingte, mesenchymale Faktoren hinzu, die eine Überentwicklung der Knochen bedingen. MARKUSE (1969) hat anlässlich einer Röntgenreihenuntersuchung der Handwurzelknochen adipöser Schulkinder bestätigt, daß die Skelettentwicklung bzw. Ossifikation der Handwurzelknochen bei Adipositas im Mittel um ein Jahr beschleunigt ist.

Alle bisherigen Untersuchungen über Veränderungen des intermediären Stoffwechsels bei Adipositas brachten keine Befunde, die eine Entstehung des Leidens durch eine Störung dieser Stoffwechselvorgänge wahrscheinlich machen. Geringe Abweichungen normalisierten sich stets zusammen mit einer Normalisierung des Körpergewichts, waren also nicht die Ursache, sondern die Folge der Adipositas (ZÖLLNER).

Ähnliches gilt auch für den Grundumsatz. SCHREIER führte an 101 adipösen Kindern Grundumsatzmessungen durch, die in Übereinstimmung mit anderen Autoren keine verwertbaren Abweichungen vom Grundumsatz normalgewichtiger Kinder derselben Altersklasse ergaben.

4.3. Genetische Faktoren

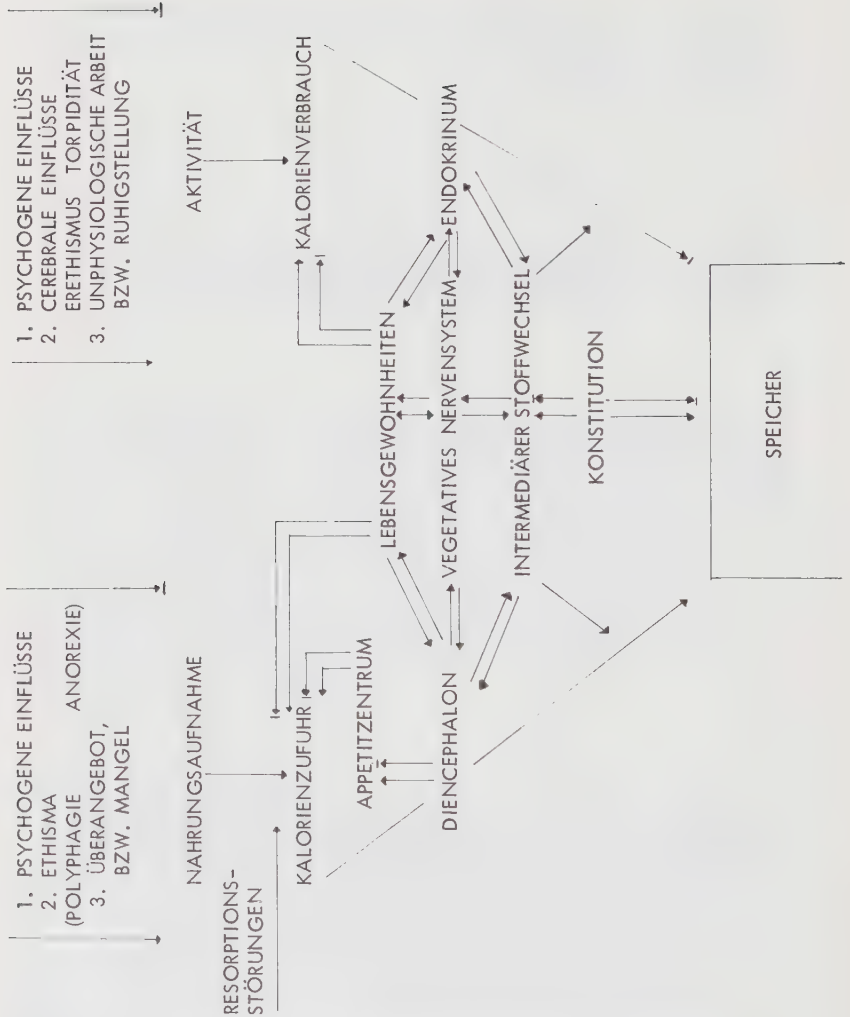
Die Zahlen von BAUER, NOORDEN, GELVIN, ANGEL, MOOSBERG sowie QUAADÉ über das Vorkommen der familiären Fettsucht zeigen, daß bei 70-80% aller in Behandlung kommenden Fettsuchtfälle ein oder beide Elternteile adipös sind. Diese evidente familiäre Häufung beweist aber nicht unbedingt die "Erblichkeit" einer Adipositas, denn es darf keineswegs übersehen werden, daß familiäre Ernährungsgewohnheiten, also Milieufaktoren, das Körpergewicht entscheidend mitbestimmen (SPRANGER). Hier kann demnach nur die Zwillingsforschung einen mehr oder weniger sicheren Aufschluß geben. Einige Zahlen aus einer Untersuchung von VERSCHUER zeigen, daß bei zweieiigen Zwillingen größere Gewichts-

differenzen als bei eineiigen Probanden bestehen (Tabelle 1). Ganz deutlich wird aber auch der Umwelteinfluß demonstriert, dessen relative Größe der Autor mit 60-80% veranschlagt.

Tab. 1. Mittlere prozentuale Gewichtsabweichung eineiiger (EZ)
und zweieiiger Zwillinge (ZZ) mit dem jeweiligen
mittleren Fehler (nach VERSCHUER):

	Körpergewicht	gleiche Umwelt	versch. Umwelt
<u>EZ:</u>	2,58 $\pm$ 0,20	1,39 $\pm$ 0,41	3,60 $\pm$ 0,41
<u>ZZ:</u>	4,56 $\pm$ 0,52	4,7 $\pm$ 0,71	4,2 $\pm$ 0,8

In dem folgenden Schema (nach HUBER) ist das Zusammenspiel der die Energiebilanz beeinflussenden Faktoren übersichtlich dargestellt (Schema 1).



Schema 1 Das Zusammenspiel der die Energiebilanz beeinflussenden Faktoren (nach HUBER)

($\longleftrightarrow$ gegenseitige Beeinflussung $\longrightarrow$ Förderung $\longrightarrow$ Hemmung)

5. KLINIK

Ein Kind wird klinisch als adipös bezeichnet, wenn sein Gewicht eine bestimmte, auf Alter und Körperlänge bezogene Größenordnung überschreitet. Mit Hilfe von Normtabellen und Somatogrammen (vgl. S. 3) kann man die Schwere der Adipositas feststellen. Diese Tabellen sind errechnete Mittelwerte bestimmter Menschengruppen in einem bestimmten Gebiet für einen gewissen Zeitraum. Aus diesen Gewichts-Längen-Tabellen ist für ein angeblich zu schweres Kind jedoch nicht zu entnehmen, ob das Übergewicht tatsächlich durch ein Plus an Fett oder z.B. an Muskelgewebe zustande gekommen ist (SCHÄFER und KÖPPE).

Die wichtigsten Methoden zur Bestimmung des Fettgehaltes eines Menschen sind folgende:

1. Bestimmung der Dicke des subcutanen Fettpolsters mit Hilfe einer Zange oder durch dessen radiographische Messung (typische Stelle: Hautpartie am Triceps brachii, Nabelgegend).
2. Anthropometrische Vergleichsuntersuchungen (z.B. von DÖBELN).
3. Bestimmung der Körperdichte (indirekte Methode):
Nach dem archimedischen Prinzip wird der Auftrieb des Körpers im Wasser bestimmt, dann wird der Proband in der Luft gewogen. Die Gewichts Differenz entspricht dem Körpervolumen. Im allgemeinen sinkt das spezifische Gewicht mit zunehmendem Körpergewicht ab, da Fett ein geringeres spezifisches Gewicht als der Restkörper hat und danach mengenabhängig das Körpergewicht pro Volumeneinheit beeinflusst. Nach DARROW soll der Fettgehalt des Körpers bei normalernährten Kindern etwa 90 g/kg Körpergewicht betragen, während der relative Fettgehalt bei einer erwachsenen Frau etwa 236 g/kg Körpergewicht ausmacht.
4. Bestimmung des Gesamtkaliums im Körper. Da das natürliche Kalium im Körper stets einen radioaktiven Anteil (K^{40}) enthält, der konstant ist und bei 0,012 % liegt, kann man mit Hilfe von großen Szintillationszählern den Gesamtkaliumgehalt und damit den fettfreien Anteil des Körpers (lean body mass) nach der Formel von FORBES bestimmen:

$$(\text{kg}) \text{ LBM} = \frac{(\text{g}) \text{ Kalium}}{2,66}$$

Der durch Fett eingenommene Anteil des Körpergewichts errechnet sich dann nach der Formel:

$$\text{Gesamtgewicht} - \text{LBM}$$

5. Adsorption eines bestimmten Gases, das lipidlöslich ist, z.B. Stickstoff oder Zyklopropan. Bisher liegen allerdings nur wenige praktische Erfahrungen mit dieser Methode vor (SHAW).

Wie oben erwähnt (S. 10), haben adipöse Kinder meist gleichzeitig eine Überlänge. Eine Ausnahme bildet der endokrin bedingte M. CUSHING, der mit Unterlänge einhergeht.

Je nach Verteilung des Fettes auf die Körperregionen unterscheidet man zwei Fettsuchttypen:

- a) generalisierte Fettsucht
- b) regionale Fettsucht

Hierbei sitzt das Fett bei Mädchen in der Pubertät vornehmlich unter dem Nabel (Reithosentyp) und bei Jungen oberhalb des Nabels.

Die Entwicklung des Genitale bei adipösen Kindern ist normal, obwohl der Penis klein erscheint, da er im Fettgewebe versunken ist, was eine Dystrophia-adiposogenitalis vortäuscht. Die Reifung der weiblichen Genitalorgane ist eher beschleunigt. Die Ausscheidung von 17-Ketosteroiden ist normal bis leicht erhöht.

6. THERAPIE

Die Palette der Behandlungsmethoden der Adipositas reicht von extremen Fastenkuren über Appetitzügler, Schilddrüsenextrakte und Diuretica bis zu Bewegung und Sport.

6.1. Kalorienbeschränkungskuren:

6.1.1. Nulldiät:

Totalfastenkuren bei freier Flüssigkeits- und Vitaminzufuhr können bei Erwachsenen bis zu 9 Wochen dauern. Sie sind jedoch bei Kindern nur in Ausnahmefällen durchführbar. Die Vorzüge dieser Diätform haben WAUTERS, BUSSET, DAYER und FAVERE mittels der Isothopenmethode demonstriert. Sie haben die Veränderung der Körperzusammensetzung nach Abmagerungskuren studiert und sind zu dem Schluß gekommen, daß nur die Kalorienreduktion das Fettgewebe vermindert, während andere Methoden wie Schilddrüsenhormone und Diuretica an anderen Körpergeweben angreifen, was unerwünscht ist.

6.1.2. Spezielle Diätformen:

- a) eiweißreiche Kost (mageres Fleisch, Wurst und Eier). Gute Erfolge mit eiweißreicher Diät bei Kindern erzielten z.B. WEIL und BERNFELD. Nachteile sind die oft entstehende Aversion gegen Eiweiße sowie die Ketonämie und der Harnstoffanstieg (LIEBERMEISTER).
- b) Formeldiät: Hierbei handelt es sich um Nährstoffkonzentrate in flüssiger oder Pulverform (900 Kal./die) mit verschiedenen Geschmacksrichtungen. Nachteil dieser Diätform ist, daß sie auf die Dauer eintönig ist und nichts zum Kauen bietet.
- c) Kalorienreduzierte Mischkost: Sie muß eine Mindestmenge an Eiweiß enthalten (50 g), ausreichend Kalzium, Vitamine und Ballaststoffe.

6.2. Medikamentöse Therapie:

Die wichtigsten sogenannten Appetitzügler sind Amphetamin (Benzedrin[®]), Elastonon[®], Metamphetamin, (Pervitin[®]), hydriertes Metamphetamin (Mirapront[®]), Phenmetrazin (Preludin[®]), Chlorphentermin (Avicol[®]), und bis vor kurzem Aminorex (Menocil[®]).

Amphetamin und Metamphetamin sind Verwandte des Adrenalins und gehören in die Gruppen der Sympathicomimetika. Neben einer deutlichen peripheren adrenergischen Wirkung stimulieren diese "Weckamine" das Zentralnervensystem. Auch Propylhexederin (Eventin[®]) hat analoge Wirkungen. Eine Verknüpfung des Amphetaminmoleküls mit Theophyllin (Captagan[®]) führt zu einer Substanz, die ebenfalls zentral angreift und mit derselben Vorsicht wie Amphetamin benutzt werden sollte. Bei längerdauernder Anwendung dieser Substanzen gerät der Organismus in einen Erschöpfungszustand (Mangel an Schlaf und Nahrung) und es tritt eine Gewöhnung ein, die zur Dosissteigerung zwingt; eventuell kommt es zur Sucht. Bei der Sucht kann die täglich benötigte Menge 0,5 - 2,0 g Amphetamin erreichen (Normaldosis: 20 mg/die); dabei treten toxische Psychosen auf (KUSCHINSKY).

Das hydrierte Metamphetamin (Mirapront[®]) kann gleichfalls in seltenen Fällen eine Abhängigkeit erzeugen.

Die Wirkung des Phenmetrazins (Preludin[®]) gleicht zentral der des Amphetamins. Seine peripheren adrenergischen Nebenwirkungen sind jedoch schwächer ausgebildet. Phenmetrazin wirkt stark appetitvermindernd, aber auch euphorisierend, was zur Sucht und sogar zu schweren Psychosen führen kann.

Chlorphentermin (Avicol[®]) scheint weitgehend frei von zentralen und peripheren Nebenwirkungen zu sein.

Aminorex (Menocil[®]) hat zur therapieresistenten pulmonalen Hypertonie geführt und wurde deshalb inzwischen aus dem Handel gezogen.

Diese Appetitzügler vermindern tatsächlich, zumindest vorübergehend, den Appetit. Zusätzlich vermehren sie die motorische Aktivität und damit den Kalorienverbrauch.

Sie sind jedoch lediglich als Adjuvantien zu einer diätetischen und psychologischen Behandlung geeignet, zumal, da sie bei chronischem Gebrauch ihre Wirksamkeit verlieren. Bei der Anwendung der meisten Pharmaka dieser Gruppe ist auch an die erwähnten Nachteile (Schlaflosigkeit, erhöhter Sympathicotonus, Gewohnheitsbildung und Suchtgefahr) zu denken.

LORBER unternahm 1959 einen vergleichenden Therapieversuch an 68 adipösen Kindern. Er teilte sie in drei Gruppen ein, die jeweils Amphetaminresinat, Phentermin, Placebo und Diät erhielten. Eine beachtliche Gewichtsabnahme wurde anfänglich bei allen drei Regimen erzielt. Später schwächte sie sich, besonders bei den nur mit Diät behandelten, ab. Der erfolgreichste Appetitzügler dieser Untersuchung war Amphetaminresinat. Nebenwirkungen waren selten.

WEIL und BERNFELD führten eine Abmagerungskur mit Preludin allein bei adipösen Kindern durch. Sie wurde fünf Monate durchgeführt. Eine Kontrollgruppe erhielt Preludin und Diät. Die durchschnittliche Gewichtsabnahme betrug 1 - 1,5 kg/Monat in beiden Gruppen.

6.3. Mehrdimensionale Therapie:

Seit den vierziger Jahren, vor allem auf Grund der Erkenntnisse von BRUCH, ist die Frage nach einer psychotherapeutischen Behandlung adipöser Patienten immer häufiger gestellt worden (KOSSIER, FEED, BROSIN, BLEULER, JORES u.a.).

Es liegen nur wenige Erfahrungsberichte und systematische Arbeiten über Psychotherapie adipöser Kinder (BRUCH) und Erwachsener (NICHOLSON, BAYLER) vor.

MAISCH, WALLIS und SCHRÖDER entwickelten einen kombinierten Therapieplan, der spezielle krankengymnastische, psychotherapeutische und diätetische Maßnahmen umfaßt.

Die Autoren berichten u.a. über einen zehn Jahre alten adipösen Jungen, der nach diesem Plan behandelt wurde. Das Kind hatte, bezogen auf seine Körperlänge, ein Übergewicht von 41,7 %. Der hochintelligente Junge (IQ = 128 nach WECHSLER), der aus sehr einfachen, familiären Verhältnissen stammte und als Einzelkind und ohne Vater aufgewachsen war, zeigte psychopathologisch eine neurotische Fehlentwicklung mit dysphorisch-trauriger Verstimmung, eine weinerliche Klagsamkeit, körperliche Inaktivität einerseits und gesteigerten Nahrungskonsum andererseits. Es wurde mit einer

intensiven krankengymnastischen Behandlung ohne Diät begonnen. Das Kind entwickelte zusehends eine körperliche Aktivität, wurde expansiv und frech und zeigte bis zur Beendigung der Resozialisierungsphase und bis zum Beginn der Diätetik eine zu erwartende geringe Gewichtszunahme.

Im zweiten Behandlungsabschnitt wurde nach der durch die Psychotherapie erzielten Persönlichkeits-Ich-Reifung mit einer Diät von 1 200 Kalorien begonnen.

Das Kind wurde nach sechsmonatigem stationärem Aufenthalt (davon 1 Monat Diät) mit geringer Gewichtsabnahme entlassen. Erst die vierwöchigen Kontrollen nach Entlassung zeigten eine stetige Gewichtsabnahme ohne besondere Diät oder Überwachung. Nach sieben Monaten wurde eine Gewichtsabnahme von 10% registriert.

7. PROGNOSE

Die langfristige Prognose der infantilen Adipositas ist wenig befriedigend.

LODI machte diese Feststellung auf Grund der Nachuntersuchung von 1 000 adipösen Kindern (580 Mädchen und 420 Jungen) acht Jahre nach Behandlung. Dabei fand er bei 82 % der Patienten keine nachhaltige Besserung bzw. sogar eine Verschlimmerung gegenüber dem Erstbefund. Durch die Analyse der Einflüsse bestimmter Faktoren auf die Prognose kam er zu folgenden Schlüssen:

1. Die kindlichen Adipositas hat überwiegend eine schlechte Prognose.
2. Es besteht kein Zusammenhang zwischen Prognose und Geschlecht.
3. Ein umgekehrtes Verhältnis besteht zwischen dem Grad der Adipositas und ihrer Prognose.
4. Zwischen anfänglicher Gewichtsabnahme und Prognose besteht keine Korrelation.
5. Die Bedeutung der körperlichen Aktivität wird in der Regel zu gering eingeschätzt.

Diese Befunde stehen in Übereinstimmung mit denen anderer Autoren. Mindestens 50% der Kinder behalten ihr Übergewicht auch im Erwachsenenalter.

Es hat sich gezeigt, daß Kinder, die vor dem zehnten Lebensjahr adipös werden, eine relativ schlechtere Prognose haben als solche, bei denen sich die Störung erst später einstellt. Eine Ausnahme bildet die (oft angefütterte) Säuglingsfettleibigkeit, die sich im 2. Lebensjahr häufig zurückbildet. Prognostisch relativ günstig ist die sogenannte Pubertätsfettsucht.

Von der Prognose der Fettsucht als solcher zu trennen ist ihr verschlechternder Einfluß auf die Gesamtlebenserwartung.

Amerikanische Versicherungsgesellschaften haben errechnet, daß die Versicherten mit mindestens 15% Übergewicht in allen Altersgruppen im Vergleich mit Normalgewichtigen eine Mortalitätssteigerung auf 150 % aufweisen. Wichtige

Komplikationen der Fettsucht sind degenerative Erkrankungen der Gelenke (besonders der Hüft- und Kniegelenke), sowie der Bandscheiben. Ferner führen Langsamkeit und Unbeholfenheit zu Hause und im Straßenverkehr leicht zu Unfällen. Die Sterblichkeitsquote an Leberzirrhose ist bei Adipösen um 250% höher als bei Normalgewichtigen. Die Neigung zur Polyzythämie und der erhöhte Strömungswiderstand der Bronchien zusammen mit venöser Stase stellen eine Dauerbelastung der peripheren Kreislauffunktion dar. Schon bei Fünfzehnjährigen kommen des weiteren Arthritis, Arthrose, Gallenwegserkrankungen und Diabetes als Komplikationen vor. Diese Komplikationen können unter Umständen sogar bereits bei Jugendlichen zum Tod führen.

8. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

8.1. Krankengut, Geschlechts- und Altersverteilung

In unserer Arbeit untersuchten wir insgesamt 39 Patienten mit Adipositas, die in den Jahren 1963 bis 1968 in der Universitäts-Kinderklinik Mainz stationär behandelt wurden. Auf einen Jahrgang entfallen im Durchschnitt sechs Fälle (Abb. 1). Von den 39 Fällen waren 25 Mädchen und 14 Knaben. Diese geschlechtliche Häufung zeigt sich auch in der Literatur (z.B. HUBER, LODI). Die Altersverteilung ist in der Abb. 2 dargestellt.

8.2. Milieufaktoren:

Nur 2 von den 39 Fällen waren Uneheliche. In 6 Fällen waren die Eltern geschieden. Die Tätigkeit der Väter und Mütter der Patienten ist aus der Abb. 3 zu ersehen. Bezüglich der Wohnverhältnisse fanden wir, daß die Anzahl der Personen der Wohngemeinschaft geteilt durch die Anzahl der Zimmer in der Wohnung sich verhält, wie in Abb. 4 dargestellt.

8.3. Familiäre Belastung:

Das Gewicht des Vaters und der Mutter ließ sich leider nur in sehr wenigen Fällen genau feststellen. In diesen Fällen konnten wir das Übergewicht in Bezug auf das Sollgewicht errechnen. Wir erhielten folgende Angaben:

a) für die Väter :

- in 5 Fällen ein normales Gewicht (100-110 % bezogen auf die Norm),
- in 3 Fällen ein Übergewicht von 170 - 210 %; (keine Zwischenwerte)

b) für die Mütter:

in 3 Fällen Normalgewicht,

in 4 Fällen ein Übergewicht von 120 - 150 %,

in 3 Fällen ein solches von 151 - 170 %.

In den übrigen Fällen, wo das Gewicht nicht angegeben werden konnte, wurde die Konstitution gemäß subjektiver Abschätzung ermittelt (Abb. 5).

Hierbei ist wiederum die Häufung der Adipositas beim weiblichen Geschlecht zu beobachten (vgl. S. 21).

Von den Geschwistern unserer Patienten wurden 5 Brüder und 4 Schwestern als übergewichtig angegeben.

Nur bei 10 Fällen sollen Großmütter, bei 7 Großväter und bei 10 sonstige Verwandte Übergewicht gehabt haben.

8.4. Hormonale Ursachen:

Wie zu erwarten war, fanden wir nur 2 Fälle mit hormoneller Störung. In dem einen Fall handelte es sich um eine prädiabetische Stoffwechsellage, (nachgewiesen durch Glukosebelastung) in dem anderen um eine diencephale Fettsucht.

8.5. Geistig-psychische Ursachen:

Bei 4 Fällen fanden wir eine Imbezillität, in 1 Fall bestand eine Deбилität.

In 2 Fällen wurde vom Psychologen eine starke Bindung an die Mutter und eine mangelnde Anpassung an die Umwelt festgestellt.

In 1 Fall wurden Schulschwierigkeiten registriert.

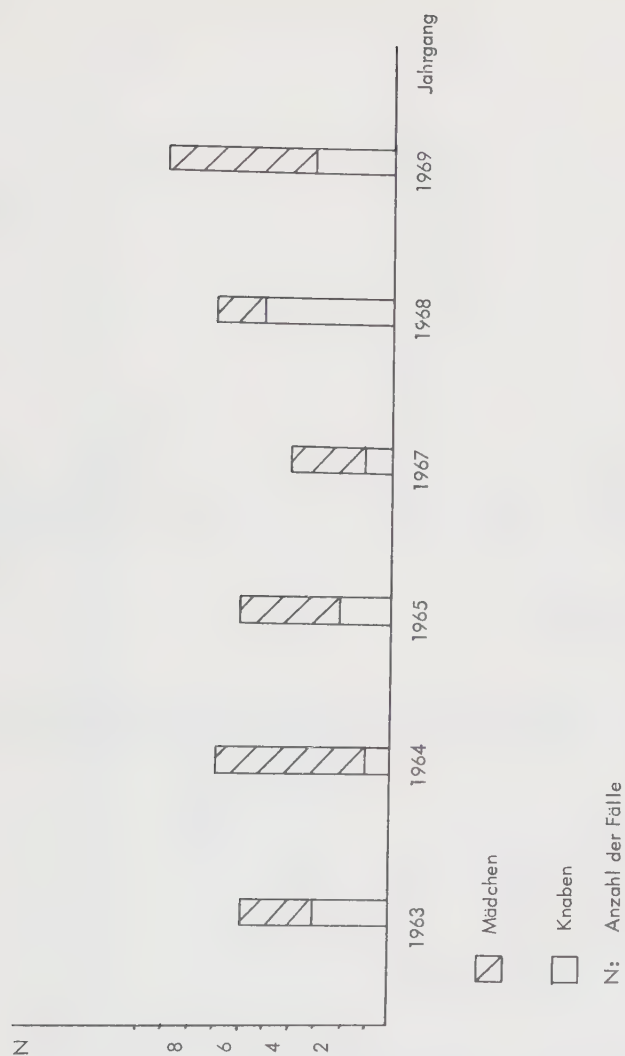


Abb. 1. Verteilung unserer 39 Patienten auf die einzelnen Aufnahme-Jahrgänge
gegliedert nach dem Geschlecht.



Abb. 2. Verteilung unserer 39 Patienten (gegliedert nach dem Geschlecht) auf die einzelnen Geburtsjahrgänge.

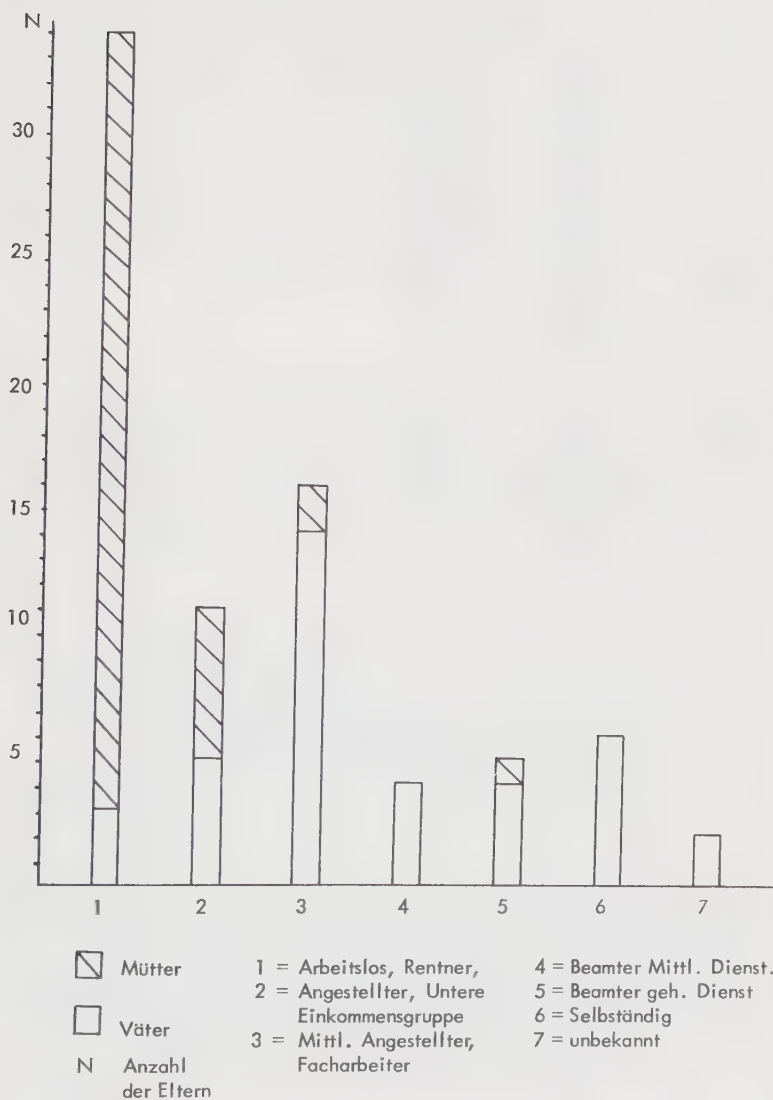


Abb. 3. Berufe der Eltern unserer 39 Patienten gegliedert nach dem Geschlecht.

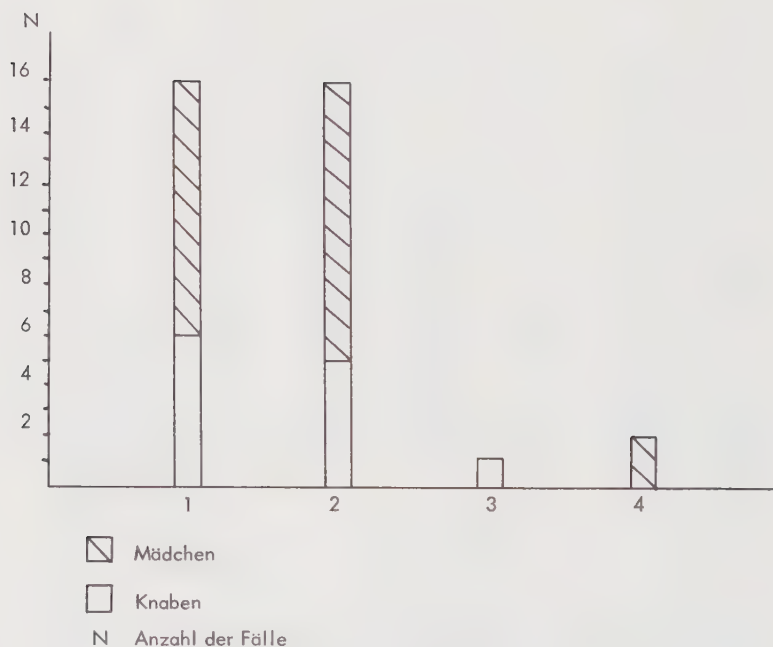


Abb. 4. Wohnverhältnisse bei unseren 35 Patienten (Quotient: Anzahl der Personen in der Wohnung/Anzahl der Zimmer in der Wohnung)
 (In 4 Fällen erhielten wir hierzu keine Angaben)

8.6. Grad der Adipositas unserer Patienten:

Das Übergewicht schwankt in unserem Krankengut zwischen 3 und 61 kg, wobei der Mittelwert 27,1 kg beträgt. Das Übergewicht umgerechnet in Prozent des Sollgewichts beträgt 11-168%, wie aus der Abb. 6 zu entnehmen ist. Es waren Überlängen (außerhalb der 2-Sigma-Grenze der physiologischen Schwankungsbreite) von 1-26 cm und Unterlängen von 1-26 cm zu verzeichnen. In 30 Fällen lag der Längenwert innerhalb der 2-Sigma-Grenze. Die Verteilung der Über- bzw. Unterlängen auf das Geschlecht ist in Abb. 7 gezeigt.

8.7. Therapie

8.7.1. Diät : Der Ernährungsquotient (kal./kg/die) betrug bei unserer Behandlung im Mittelwert 17 kal. (Abb. 8), was bei den meisten Patienten einer 800 - bis 1000 - Kaloriendiät entsprach. Die Dauer der diätetischen Behandlung erstreckte sich auf 5 bis 62 Tage.

8.7.2. Medikamentöse Behandlung: Folgende Appetitzügler kamen zur Anwendung:

Mirapront in 11 Fällen,
Preludin in 7 Fällen,
Avicol in 1 Fall.

Die Dosis betrug bei Mirapront im Durchschnitt 7 mg, bei Preludin 3 mg, bei Avicol 50 mg/die.

Die Durchschnittsdauer der Verabfolgung bei allen 3 angewendeten Appetitzüglern betrug 38 Tage. In 19 Fällen wurden Schilddrüsenhormone verordnet (Thyreoidin in 17 und Thybon in 2 Fällen). Hierbei betrug der Mittelwert der Dosis für Thyreoidin 0,057 mg/die, für Thybon 0,85 mg/die. Bei allen Patienten sorgte die Klinik für ausgiebige körperliche Bewegung während des stationären Aufenthaltes.

c) Therapieerfolg: In Tabelle 2 sind die Gewichtsabnahmen nach jeweils 10, 20, 30, 40 und 50 Tagen aufgeführt. Der Mittelwert der Gewichtsabnahme betrug

nach 10 Tagen 2,9 kg,

nach 20 Tagen 4,2 kg,

nach 30 Tagen 5,4 kg,

nach 40 Tagen 6,1 kg,

nach 50 Tagen 6,3 kg.

Zur Objektivierung dieser Werte errechneten wir die Mittelwerte der Gewichtsabnahmen in Prozent des Übergewichts.

Danach hatten die Patienten im Mittel

nach 10 Tagen um 13% ihres Übergewichts,

nach 20 Tagen um 20%,

nach 30 Tagen um 25%,

nach 40 Tagen um 35%,

nach 50 Tagen um 48% abgenommen.

Die Abb. 9 bis 13 geben einige Beispiele für die Gewichtsentwicklung unter der Therapie bei ausgewählten Fällen.

Gemäß unserem Ziel, eine Aussage über den Dauererfolg der Fettsuchtbehandlung bei unseren Fällen machen zu können, bestellten wir die Patienten zur poliklinischen Nachuntersuchung ein. Nur 15 Patienten erschienen. Bei Nichterscheinen der Kinder schrieben wir an ihre Hausärzte; hierdurch erhielten wir die Gewichtsangaben von weiteren 16 ehemaligen Patienten. Nach Ermittlung der neuesten Anschriften mit Hilfe der Einwohnermeldeämter bestellten wir 8 Patienten, über die wir keine Kontrollbefunde erhielten, zu einem zweiten Nachuntersuchungstermin. Sie erschienen jedoch wiederum nicht.

Der Grund hierfür ist vielleicht darin zu suchen, daß es den inzwischen erwachsenen Patienten peinlich ist, in die Kinderklinik zu kommen, was uns von mehreren Patienten und deren Eltern angedeutet wurde. Eine andere Ursache kann man in der Scham wegen eines eventuellen Rezidivs oder in der Indolenz vieler Adipöser sehen.

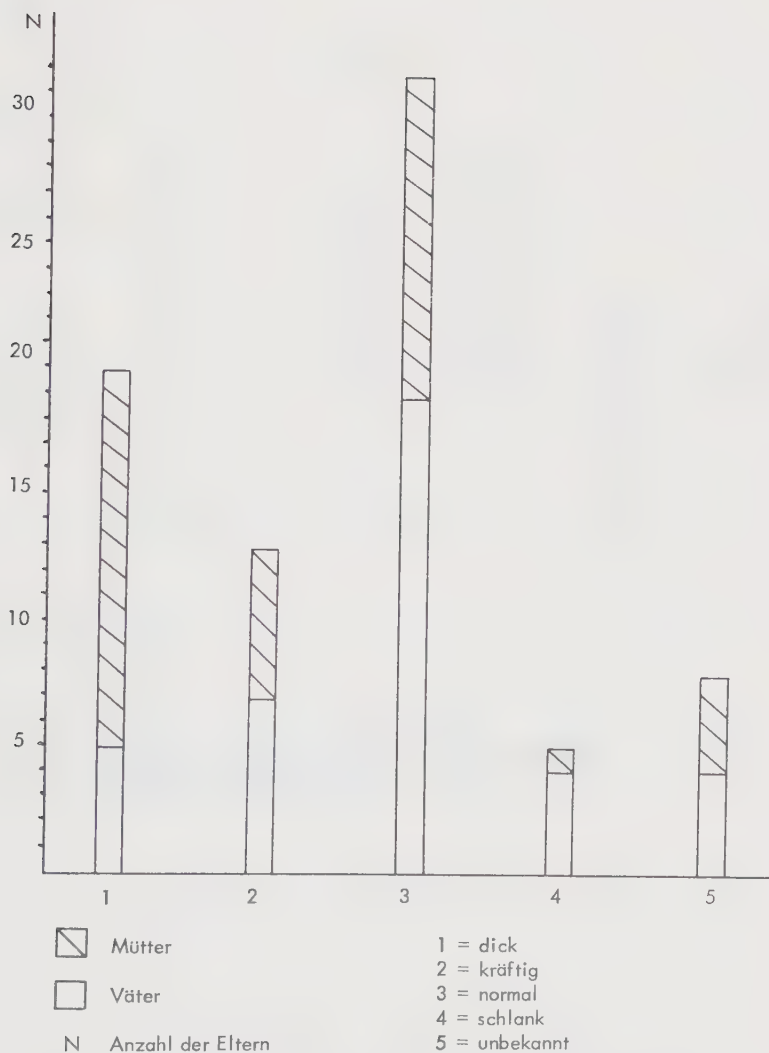


Abb. 5. Konstitution beider Elternteile (nach subjektiver Abschätzung).

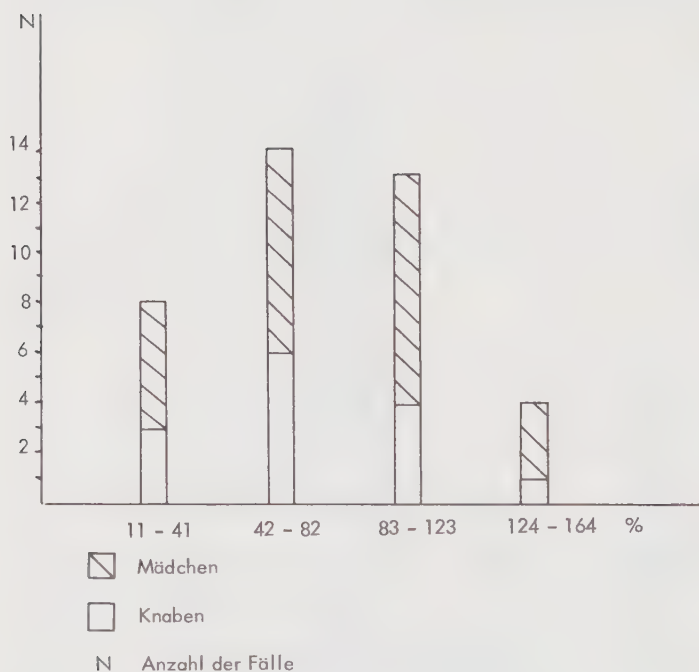


Abb. 6. Übergewicht (in % des Sollgewichts) zur Zeit der stationären Aufnahme bei unseren 39 Patienten, gegliedert nach dem Geschlecht.

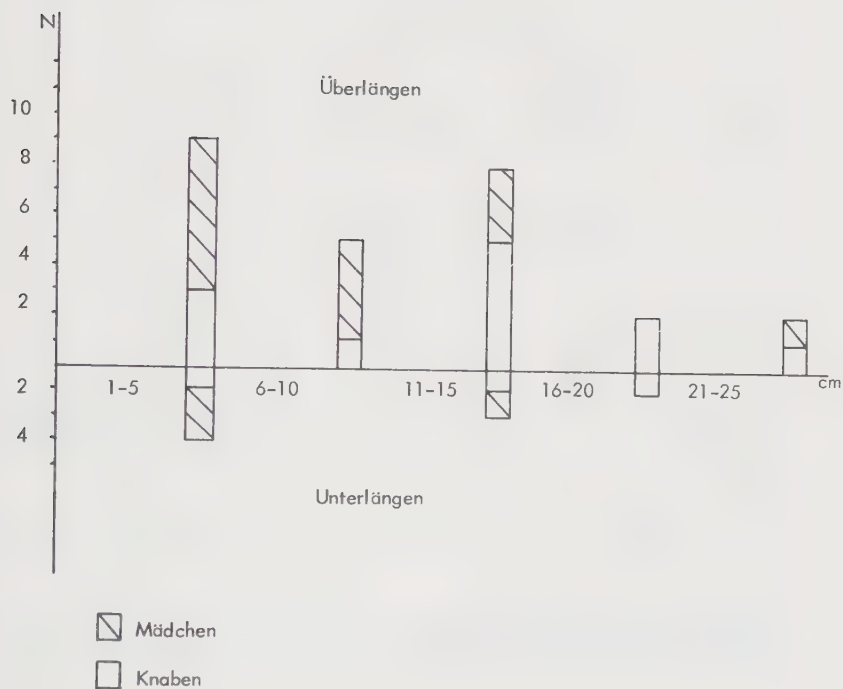


Abb.7. Relative Über- und Unterlänge bei unseren 39 Patienten, gegliedert nach dem Geschlecht.



Abb. 8. Ernährungsquotient (kal/kg) bei unseren 39 Patienten während der stationären diätetischen Therapie.

	Nach Tagen	Gewichtsabnahme in kg							Zusammen
		Unter 2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12	Mehr als 12	
Mädchen	10	7	17	1					25
	20	7	7	8	3				25
	30	2	7	4	2	2	1	1	25
	40	3	7	4	6	3	1	1	25
	50	3	7	4	5	3	2	1	25
Knaben	10	8	4	2					14
	20	6	3	2	3				14
	30	5	3	4		1	1		14
	40	4	3	3		1	2	1	14
	50	4	3	3		1	1	2	14
Mädchen und Knaben	10	15	21	3					39
	20	13	10	10	6				39
	30	7	10	8	8	3	2	1	39
	40	7	10	7	6	4	3	2	39
	50	7	10	7	5	4	3	3	39

Tab. 2. Erreichte Gewichtsabnahme bei unseren 39 Patienten zu 5 verschiedenen Zeitpunkten während der Therapie (Gliederung nach dem Geschlecht bzw. nach der Gewichtsabnahme in kg.)

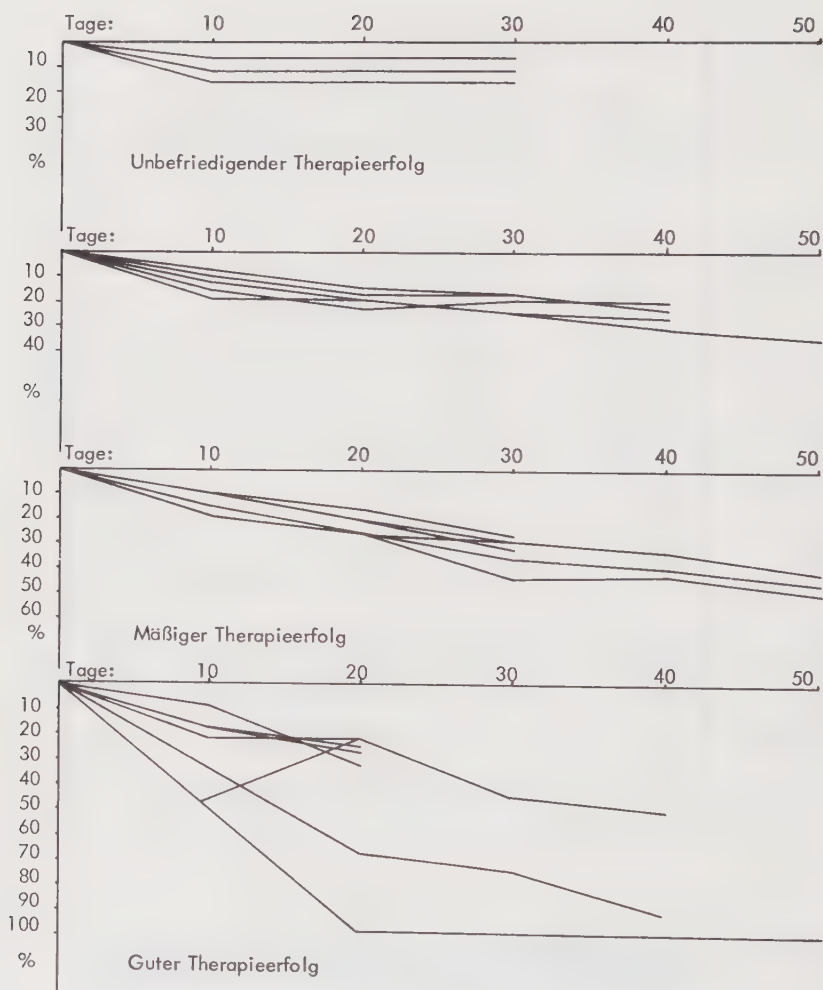


Abb. 9. 4 typische Arten des Verlaufs der Gewichtsabnahme (in % des Übergewichts) unter Therapie

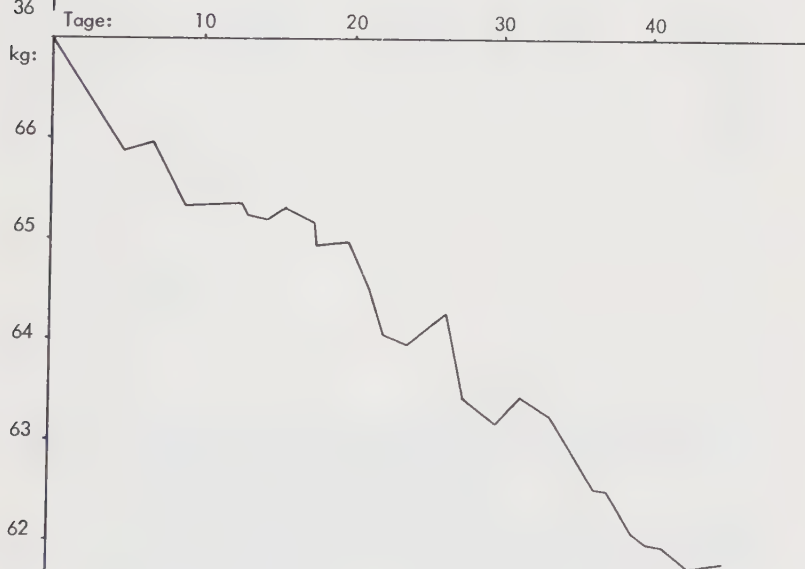
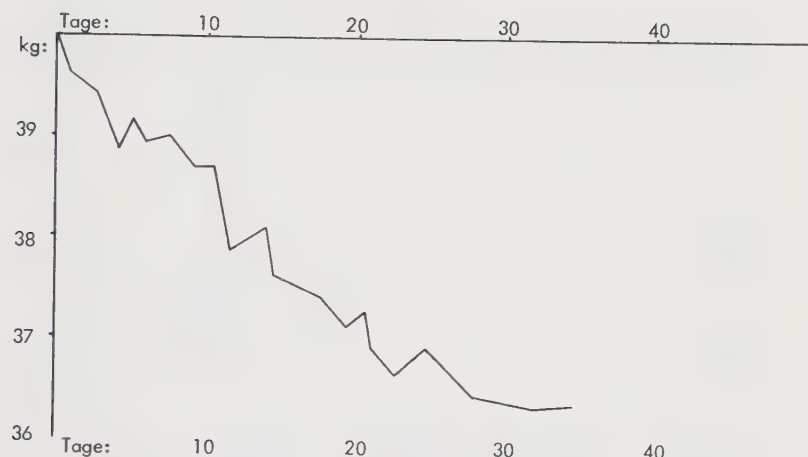


Abb. 10. (oben) Gewichtsverlaufskurve während der stationären Behandlung der Patientin K., Irmelie.

Abb. 11. (unten) Gewichtsverlaufskurve während der stationären Behandlung des Patienten H., Klaus.

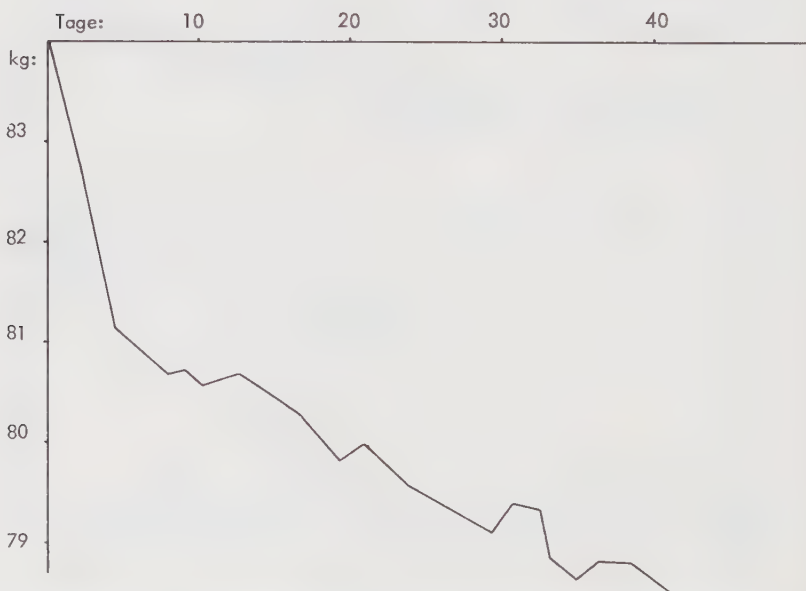
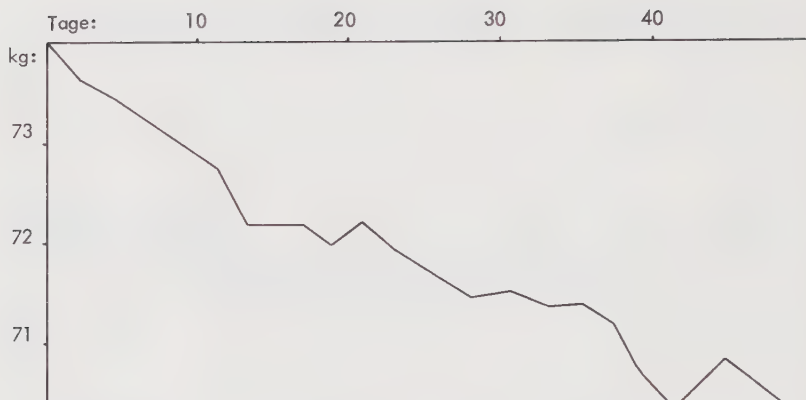


Abb. 12. (oben) Gewichtsverlaufskurve während der stationären Behandlung der Patientin O., Gabriele.

Abb. 13. (unten) Gewichtsverlaufskurve während der stationären Behandlung der Patientin K., Lilli.

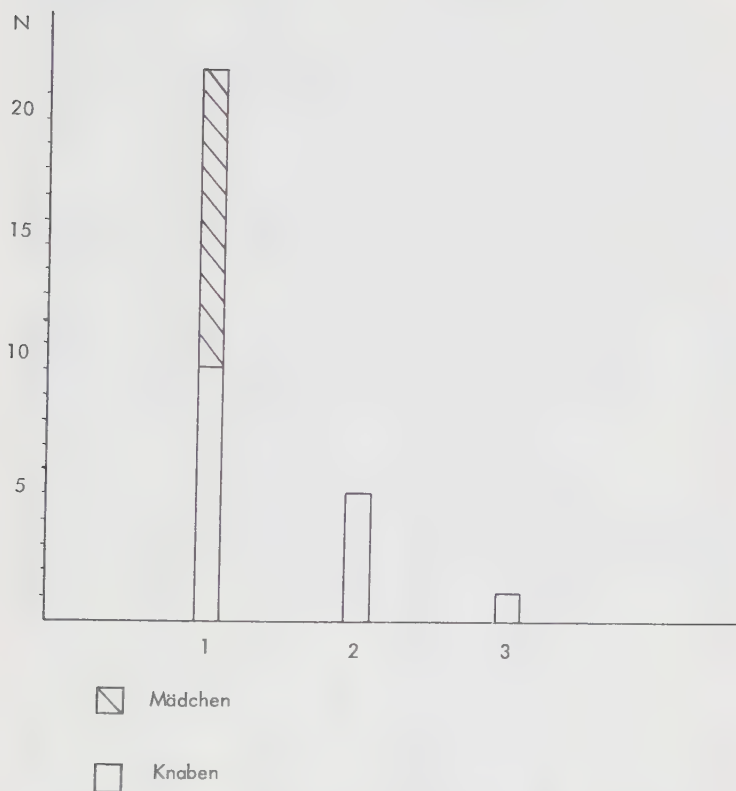


Abb. 14. Ausmaß des Dauererfolges bei 30 Patienten (gegliedert nach dem Geschlecht), die wir nachuntersuchen konnten oder über die wir Informationen durch den Hausarzt erhielten.

- 1 = Erfolg hat nicht vorgehalten: Gewichtszunahme mehr als 3 kg.
- 2 = Erfolg hat vorgehalten: Gewichtszunahme weniger als 3 kg.
- 3 = Kein Urteil möglich

Identifizierung	Entlassungsgewicht		Zeitdauer bis zur Nachunter- suchung (in Jahren)	Gewicht bei der Untersuchung	
	absolut (in kg)	relativ zur Norm (in %)		absolut (in kg)	relativ (in %)
L., K.	74	189	2 1/4	109	195
S., P.	75	197	2 1/2	98	196
Sc., R.	44	157	-	-	-
P., U.	76	196	3	91	180
K., M.	26	123	3 1/3	62	236
G., D.	58	123	2 1/2	54	103
D., K.	47	130	2 1/3	64	173
E., G.	41	137	2 1/3	63	180
B., B.	50	131	4	60	117
S., R.	63	236	2 1/3	76	160
R., A.	39	144	3 1/6	61	181
W., F.	58	175	3 1/2	88	225
K., R.	36	133	3 1/4	58	175
S., J.	58	152	3 1/2	90	176
K., A.	76	200	3 2/3	78	152
S., K.	74	215	-	-	-
K., I.	34	106	4 1/2	55	101
F., C.	61	164	4	85	160
L., F.	36	100	4 1/2	69	160
Sch., R.	78	200	4 1/4	129	130
Sch., K.	71	208	5 1/4	131	220
B., P.	28	133	5 1/2	50	106
L., J.	45	160	-	-	-
J., E.	32	133	5 1/2	61	188
L., B.	63	161	-	-	-
S., C.	49	158	5 1/3	65	125
D., E.	42	140	-	-	-
O., G.	67	145	6 1/2	65	108
A., S.	43	209	6 1/4	123	223
K., D.	69	237	6 1/4	80	150
W., H.	46	143	6 1/2	51	92
S., G.	57	167	6 1/2	86	153
A., P.	48	141	6 1/3	82	118
E., M.	63	196	-	-	-
H., K.	53	160	-	-	-
K., L.	74	168	7 1/3	73	132
W., B.	61	190	7 1/2	62	110
W., W.	41	170	7	105	233
F., R.	51	145	-	-	-

Tab. 3. Entlassungsgewicht nach stationärer Behandlung, Gewicht bei der Kontrolluntersuchung (jeweils absolut und als relatives Über- oder Untergewicht) sowie zeitlicher Abstand von Entlassungs- und ambulanter Kontrolluntersuchung bei unseren 39 Patienten.

d) Sekundärer Therapieerfolg: (Abb. 14) Als sekundären Therapieerfolg definieren wir in unserer Arbeit das relative Übergewicht bei der Nachuntersuchung. Wir wollten damit herausfinden, ob die durch die stationäre Behandlung erreichte Gewichtsabnahme bis zur Nachuntersuchung, die im Durchschnitt 4 Jahre nach dem stationären Aufenthalt stattfand, vorgehalten hatte. Bei der Vergrößerung der Differenz Ist-Gewicht minus Sollgewicht um mehr als 3 kg gegenüber der Entlassung hat für uns der Therapieerfolg nicht vorgehalten. Dies war bei 26 unserer 39 Patienten nachweisbar der Fall. Bei Vergrößerung der genannten Differenz um weniger als 3 kg hat nach unserer Definition der primäre Therapieerfolg vorgehalten. Dies traf leider nur in 5 Fällen zu. 14 Patienten hatten jedoch bei der Kontrolle ein relativ niedrigeres Übergewicht als bei der seinerzeitigen Einlieferung zur stationären Behandlung. Andererseits hatte bei 11 Fällen das relative Übergewicht den Wert bei der Einlieferung sogar überschritten.

Somit hatte der stationäre Therapieerfolg bei 5 Patienten angehalten, bei 14 war eine relative Besserung und bei 11 eine weitere Verschlimmerung der Störung zu verzeichnen. In Tabelle 3 sind für die einzelnen Fälle das Entlassungsgewicht, die Zeitdauer bis zur Nachuntersuchung und das Gewicht bei der Nachuntersuchung aufgezeichnet.

9. DISKUSSION DER ERGEBNISSE UND PRAKTISCHE SCHLUSSFOLGERUNGEN

Wegen verschiedener Schwierigkeiten konnten wir die uns gestellte, in der Einleitung präzisierte Frage nur zum Teil beantworten. Die wichtigste davon war die relativ kleine Fallzahl von nur 39 Patienten in 6 Jahren. Den Untersuchungszeitraum noch weiter auszudehnen, erschien uns wenig sinnvoll, da der Gesichtspunkt möglichst einheitlicher Therapieprinzipien gewahrt werden sollte. Zudem weist die ohnedies für unsere Fragestellung oft lückenhafte Krankenblattdokumentation naturgemäß umso stärkere Mängel auf, je weiter die Aufzeichnungen zurückliegen.

Die kleine Zahl machte statistisch fundierte Aussagen praktisch unmöglich. Dadurch, daß nur 15 Patienten zur Nachuntersuchung erschienen, wurden unsere Aussagemöglichkeiten weiter eingeengt. Erfreulicherweise konnten wir durch Mithilfe der Hausärzte wenigstens einige zusätzliche Informationen erhalten, wenn sie auch zwangsläufig nicht so vollständig sein konnten, wie die Ergebnisse eigener Befunderhebung.

Trotz mangelnder statistischer Sicherung bemühten wir uns, die in der Literatur an größeren Kollektiven ermittelten ursächlichen Faktoren (genetische Belastung, Mädchenwendigkeit, soziales Milieu, psychische Schäden, endokrine Störungen) bei unseren Patienten durch gezielte Nachforschung wiederzufinden, was auch in einigen Fällen gelang. Hierbei zeigte sich, daß die Krankenblätter häufig keine vollständigen Angaben über diese Faktoren enthielten. Dies ist eine Fehlerquelle, die wohl den meisten retrospektiven Studien anhaftet. Leider sind methodisch einwandfreie prospektive Untersuchungen mit klinischer Fragestellung für eine Inauguraldissertation in der Regel zu aufwendig und zeitraubend, es sei denn, die Frage beziehe sich auf ein sehr häufiges Krankheitsbild.

Immerhin ist es uns gelungen, den "Eindruck", daß stationäre Abmagerungskuren zwar häufig einen guten Anfangserfolg haben, dieser dann aber in der Regel zu Hause nicht vorhält, zahlenmäßig zu objektivieren. Nur bei 5 unserer 31 kontrollierten Patienten war selbst bei großzügiger Definition des Begriffs

Dauererfolg ein solcher nach durchschnittlich 4 Jahren noch festzustellen.

26 Kinder hatten wieder ihr altes relatives Übergewicht oder gar darüberliegende Werte erreicht. Somit erscheint die Skepsis einiger Kostenträger gegenüber dem Ergebnis derartiger Behandlungsversuche zur Zeit durchaus gerechtfertigt.

Als Kliniker müssen wir uns bemühen, unsere Therapieerfolge zu verbessern. Der Hauptansatzpunkt scheint uns hierbei bei der Adipositas auf psychologischem Gebiet zu liegen. Nur eine systematische "Umstimmung" des Kindes und seiner Umgebung im Sinne der mehrdimensionalen Therapie scheint uns geeignet, das Problem der kindlichen Adipositas einer besseren Lösung zuzuführen als bisher. Dabei muß man sich darüber im klaren sein, daß die Entwicklung der Eß- und Bewegungsgewohnheiten unserer Gesellschaft die Zahl dieser Patienten in Zukunft eher weiter erhöhen als erniedrigen wird. Auch wird eine derartig verbesserte und erweiterte Therapie wesentlich mehr Zeit und Aufwand erfordern und somit auch zusätzliche Kosten verursachen.

10. ZUSAMMENFASSUNG

Aufgabe der vorliegenden Untersuchung war die systematische Aufarbeitung eines Krankenguts von 39 kindlichen Patienten mit Adipositas, die von 1963 bis 1968 je einschließlich an der Universitäts-Kinderklinik Mainz stationär behandelt wurden.

In einem einleitenden allgemeinen Teil geben wir eine Übersicht über die derzeitigen Anschauungen der Pathogenese und Therapie des Krankheitsbildes der Adipositas. Ferner wird dieses als Begriff definiert und abgegrenzt.

Unter unseren Patienten fanden sich 25 Mädchen und 14 Knaben. Diese Mädchenwendigkeit stimmt mit den Angaben der Literatur überein, wenn sie sich auch an unserem kleinen Krankengut statistisch nicht sichern läßt. Milieufaktoren konnten wir nur in 8 Fällen nachweisen. Hieran mag zum Teil eine lückenhafte Dokumentation schuld sein. In 3 Fällen wies der Vater und in 3 weiteren die Mutter der erkrankten Kinder ein hohes Übergewicht (über 150%) auf. Bei 2 Kindern konnte eine hormonelle Störung als mögliche Ursache der Adipositas eruiert werden. In allen anderen Fällen handelte es sich um eine einfache Mastfetttsucht.

5 Kinder waren geistig mehr oder weniger deutlich retardiert. Bei 3 Patienten ergab die psychologische Untersuchung Anpassungsstörungen.

Das Übergewicht unserer Patienten lag zwischen 11 und 168% des Sollgewichts. Alle bis auf 6 wiesen eine relative Überlänge auf (sog. Adiposogigantismus).

Die Therapie in der Universitäts-Kinderklinik setzte sich aus mehreren Faktoren zusammen: 1. Kalorienreduktion, 2. reichlich Bewegung, 3. Appetitzügler (bei 19 Kindern), 4. Schilddrüsenhormone (ebenfalls bei 19 Kindern). Ferner wurde versucht, den Kindern eine Einsicht in die Nachteile ihrer Krankheit zu vermitteln und sie zur eigenen Mitarbeit bei unseren Versuchen der Gewichtsreduzierung anzuspornen.

Die meisten Kinder nahmen während des stationären Aufenthaltes gut an Gewicht ab. Nur in wenigen Ausnahmefällen wurde die stationäre Behandlung wegen Mißerfolg abgebrochen, entweder, weil die Kinder die Mitarbeit verweigerten oder weil sie

die Eltern vorzeitig nach Hause nahmen. Ausmaß und Ablauf der Gewichtsabnahme werden an einigen Kurvenbeispielen demonstriert.

Bei der Nachuntersuchung durchschnittlich 4 Jahre nach der stationären Abmagerungskur hatte der stationäre Therapieerfolg jedoch nur bei 5 Patienten nachweislich vorgehalten. Bei 14 weiteren war noch eine relative Besserung des Übergewichts zu verzeichnen. Bei 11 anderen hatte sich die Störung relativ verschlimmert. Über 8 Patienten konnten wir trotz intensiver Bemühungen keine Informationen erhalten.

Die Wertung unserer Resultate wird durch die relativ kleine Zahl erschwert. Die aus der Literatur bekannten Gesetzmäßigkeiten der Adipositas können jedoch auch an unserem Material bestätigt werden. Besonders enttäuschend ist der geringe sekundäre Therapieerfolg. Wir sind der Ansicht, daß die ärztlichen Bemühungen besonders auf psychotherapeutischem bzw. psychagogischem Gebiet intensiviert werden sollten, um in Zukunft bessere Dauerresultate zu erzielen.

11. LITERATURVERZEICHNIS

- Angel, J.L.: Constitution in female obesity.
Am. J. Phys. Anthropol., 7, 433-462 (1949).
- Banting, W.: Letter on corpulence.
4th Ed. Harrison, London (1869).
- Bauer, J.: Über Fettansatz.
Klin. Wschr. 40, 1877-1881 (1922).
- Bayles, S.: Psychiatric contributions to the treatment of obesity.
Am. J. Med. Sci. 219, 104-113 (1950).
- Bleuler, M.: Endokrinologische Psychiatrie.
Thieme, Stuttgart (1954).
- Brosin, H.: Psychological aspect of obesity.
Am. J. Med. Ass. 155, 1238-1251 (1954).
- Bruch, H.: The prognosis of overweight.
Norton, New York (1957).
- Bruch, H.: Obesity in relation to puberty.
Am. J. Paediat. 19, 365-381 (1941).
- Clauser, G.: Biographie und Klinik der Adipositas.
Enke, Stuttgart (1958).
- Darrow, D.C.: The significance of body size.
Arch. Dis. Childh. 98, 416-424 (1959).
- Döbeln, W.: Human standard and maximal metabolic rate in relation to fatfree body mass.
Acta physiol. scand. Suppl. 126, 2851-2872 (1956).
- Fanconi, G.,
A. Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie.
8. Aufl. Schwabe, Basel/Stuttgart (1967).
- Feer, S.,
G. Joppich: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
22. Aufl., Fischer, Stuttgart (1971).
- Flemyng, M.: Abhandlung über die Fettleibigkeit des Körpers.
Übers. v. Planck. Wappler, Wien (1769).
- Freed, S.C.: Psychic factors in the development and treatment of obesity.
Amer. J. Med. Ass., 133, 369-377 (1947).
- Fröhlich, A.: Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Acromegalie.
Wien. Klin. Rdsch. 15, 883-897 (1901).
- Gelvin, E.P.: Observation on abesity.
Harrison, London (1955).
- Gött, H.: Formen der kindlichen Fettsucht.
Dtsch. Med. Wschr. 181, 1222-1235 (1957).

- Hamburger, F.: Die Neurosen des Kindesalters.
Enke, Stuttgart (1939).
- Huber, E.G.: Zur Genese der kindlichen Fettsucht.
Dtsch. Med. Wschr. 22, 367-374 (1957).
- Hoelzel, F.: Central factors in hunger.
Amer. J. Physiol. 82, 655-671 (1961).
- Jèquier, E.: Progrès récents dans la physiopathologie de obésité.
Rev. thérap. 9, 557-559 (1970).
- Jores, A.,
M. Loos,
U. Spiegelberg: Weckamine in der Behandlung der Fettsucht.
Dtsch. Med. Wschr. 22, 304-306 (1957).
- Kahn, E.: Obesity in children.
Identification of a group at risk in a New York ghetto.
Amer. J. Paediat. 77, 771-774 (1970).
- Keller, W.,
A. Wiskott: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
2. Aufl. Thieme, Stuttgart (1966).
- Kennedy, G.C.: Discussion on experimental approaches to obesity.
Proc. Roy. Soc. Med. 44, 899-912 (1951).
- Key, A.,
J. Borzek: Body fat in adult man.
Physiol. Rev. 33, 245-253 (1953).
- Kuschinsky, G.: Taschenbuch der modernen Arzneimittelbehandlung.
5. Aufl. Thieme, Stuttgart (1970).
- Kuschinsky, G.,
H. Lüllmann: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie.
3. Aufl. Thieme, Stuttgart (1967).
- Labhart, A.: Klinische Gesichtspunkte der Fettsucht.
Intern. Z. 29, 115-122 (1958).
- Labhart, A.: Therapie der Fettsucht.
Med. Praxis 48, 410-436 (1959).
- Lesser, G.T.,
W. Perl,
J.M. Steele: Determination of total body fat by adsorption of an inert gas:
Measurements and results in normal human subjects.
J. Clin. Invest. 39, 1791-1801 (1960).
- Liebermeister, H.: Wir essen wie Schwerstarbeiter.
Dtsch. Ärztebl. 67, 2661-2665 (1970).
- Lodi, G.: L'avenir de l'enfant obèse.
Pédiatrie 25, 511-517 (1970).
- Lorber, J.: Obesity in childhood. Control of anorectic drugs.
Arch. Dis. Childh. 41, 309-312 (1966).
- Masser, R.,
G. Chatterjee: Über die Häufigkeit der Überernährung bei 6-10jährigen Kindern.
Med. u. Ernährung 12, 26-28 (1971).

- Maisch, H.,
H. Wallis,
M. Schröder,
K. Funk: Therapie der einfachen Adipositas.
Z. Psychosom. Med. 12, 61-68 (1968).
- Markuse, H.: Bestimmung des Alters bei Kindern an Hand von Röntgenaufnahmen
der Handwurzelknochen.
Ztschr. f. Kinderheilk. 106, 234-253 (1969).
- Moosberg, H.: The prognosis of obesity in childhood.
Acta paediat. 77, 195-199 (1948).
- Neuenschwander- Klinik der Fettsucht.
Lemmer, F.: Z. ges. exper. Med., 99, 394-409 (1936).
- Noorden, G.: Die Fettsucht.
Bauer, Wien (1910).
- Pawlow, J.: Lectures on conditional reflexes.
Norton, New York (1922).
- Quade, F.: On psychogenic obesity in children.
Acta paediat., 42, 191-197 (1953).
- Rein, H.,
M. Schneider: Physiologie des Menschen.
15. Aufl. Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1966).
- Ruedi, B.,
J. Ammon,
G.A. Borelet,
P. Magnenat: Le traitement de l'obésité par le jeûne absolu prolongé.
Rev. therap. 27, 560-565 (1970).
- Schäfer, H.,
P. Köppe: Adipositas im Kindesalter, Problematik und Meßergebnisse.
Arch. Kinderheilk., 179, 134-145 (1969).
- Shaw, L.A.,
A.R. Behnke,
A.G. Messer,
R.M. Thompson,
E.F. Matley: The equilibrium time of gaseous nitrogen in the dog's
body following changes of nitrogen tension in the lungs.
Am. J. physiol., 112, 549-578 (1935).
- Schreier, K.: Klinik der Adipositas.
Dtsch. Med. Wschr. 84, 68-82 (1959).
- Schreier, K., in: Handbuch der Kinderheilkunde.
Hrsg. v. H. Opitz u. F. Schmid. Bd. IV, 26. Aufl. Springer,
Berlin-Heidelberg-New York (1965).
- Spranger, J.,
K. Schreier: Die kindliche Fettsucht im Lichte der neueren Forschung.
Beiheft zum Archiv für Kinderheilk. 44, 234-385 (1961).
- Verschuer, O.: Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung.
Ergebn. Inn. Med. Kinderheilk., 31, 35-51 (1927).
- Wertheimer, E.: Physiologische Gesichtspunkte der Fettsucht.
Münch. Med. Wschr., 100, 1153-1162 (1958).

- Weil, J.,
J. Bernfeld: Action de la 2-phényl-3-méthyl-tétra-hydro-oxazine sur la
courbe de poids d'enfants obèses et hyperphagiques.
Arch. biol. med. 42, 689-690 (1957).
- Wuaters, J.L.,
R. Busset,
A. Dayer,
M. Favre: Effets de divers traitements amaigrissants sur la composition
corporelle dans l'obésité simple.
Schweiz. Med. Wschr. 100, 1272-1278 (1970).
- Zöllner, N.: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten.
2. Aufl., Stuttgart, Thieme (1957).

Herrn Prof. Dr. Köttgen, Direktor der
Kinderklinik der Mainzer Universität,
bin ich für die Erlaubnis, an seiner Klinik
promovieren zu dürfen, sehr zu Dank ver-
pflichtet.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr.
Neidhardt für die Überlassung des Themas
und seine unermüdliche Bereitschaft, mir
jederzeit Hilfe zu leisten.

Herrn Dr. med. Scheidt am Institut für
Medizinische Statistik und Dokumentation
der Universität Mainz danke ich für seine
wertvolle Beratung.

Lebenslauf

Ich, Azam Hassan Kayali, bin am 3.1.43 in Ledda/Palästina geboren. In Aleppo/Syrien ging ich zur Schule, wo ich nach 12 Jahren das Baccalaureat erlangte.

In Mainz/BRD nahm ich im Sommersemester 1966, nach Absolvierung von 3 Deutschsprachkursen und einem Jahr Studienkolleg, das Studium der Medizin auf. Nach 2 Semestern legte ich das Vorphysikum, nach weiteren 3 Semestern das Physikum und nach 6 klinischen Semestern das Staatsexamen ab.

Nach Ableistung meines Medizinalassistentenjahres bin ich zur Zeit Assistenzarzt am Marienhospital in Oelde.

